EXPOSÉ DES TITRES

ET

Travaux Scientifiques

DU

Docteur CHARVET



PARIS
IMPRIMERIE G. MAURIN
71, RUE DE RENNES, 71
1904

TITRES

Externe des hôpitaux de Lyon, 1893-1895.

Interne des hôpitaux de Lyon, 1896-1900.

Lauréat des hôpitaux de Lyon, Prix Bonnet, 1895.

— Prix Bouchet, 1900.

Préparateur adjoint du cours d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Lyon, 1897-1898.

Préparateur du cours d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Lyon, 1898-1904.

Moniteur chargé des travaux pratiques d'anatomie pathologique, 1899-1903.

Chargé de mission à l'étranger (Allemagne, Autriche, Suisse), par la Faculté de médecine de Lyon, novembre-décembre 1900.

Docteur en médecine, 1900.

Médecin des services de police de la ville de Lyon, 1901.

Médecin du bureau d'hygiène, 1903.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — Pathologie interne

1. — Occlusion intestinale aiguë. Étranglement d'une anse de l'intestin grêle par le diverticule de Meckel adhérent.

(*Société des Sciences médicales de Lyon*, octobre 1897.)

2. — De l'occlusion inteetinale par diverticule de Meckel adhérent.

en collaboration avec M. Carle.

(*Province médicale*, octobre 1897.)

L'intérêt de ce cas réside, au point de vue clinique, dans ce fait que la symptomatologie a revêtu de tous points l'allure d'une péritonite aiguë (ballonnement du ventre, disparition de la matité hépatique, facies grippé, vomissements fécaloïdes, évolution rapide en trois jours, chez un jeune homme de 16 ans.) Néanmoins, on avait songé à une occlusion intestinale aiguë en raison de la précocité des vomissements, des douleurs brusques sous forme de coliques et du peu de sensibilité de l'abdomen.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'autopsie a démontré l'existence d'un diverticule de Meckel typique, allant d'une anse iléale au mésentère, comprimant une anse de l'intestin grêle à 95 centimètres à peu près du cæcum.

3. — Syphilis cérébrale sept mois après l'accident primitif. Oblitération de la sylvienne gauche. Mort en trois jours.

(*Revue neurologique*, 30 décembre 1899.)

4. — Syphilis cérébrale précoce par gomme de la sylvienne gauche.

(*Société des Sciences médicales de Lyon*, février 1897.)

Cette observation se rapporte à une femme de 22 ans, ayant présenté un chancre induré en août 1896, suivi d'accidents secondaires multiples et prolongés s'accompagnant d'un état d'anémie marquée. En février 1897, ictus incomplet avec gêne de la parole se transformant le lendemain en hémiplégie droite complète avec aphasie. Mort au bout de trois jours dans le coma.

L'autopsie a montré que la lésion consistait en un noyau dur isolé, du volume d'une lentille, siégeant au niveau de la sylvienne gauche ayant déterminé une oblitération totale du vaisseau et se caractérisant par des lésions très profondes des tuniques externe et moyenne avec un point très limité d'endartérite.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue : le fait de l'apparition précoce d'une lésion artérielle grave au cours de la période secondaire ; l'existence d'une seule production artérielle isolée et limitée ; enfin au point de vue clinique, l'évolution caractéristique de l'hémiplégie débutant par de la parésie et se complétant les jours suivants.

5. — Mal de Pott à début anormal par des phénomènes douloureux prolongés. Effondrement secondaire au niveau de la XI[e] dorsale.

(*Société des Sciences médicales de Lyon*, janvier 1900.)

6. — Le mal de Pott à début douloureux prolongé, sous forme de névralgies au niveau des membres inférieure.

(*Province médicale*, 3 février 1900.)

1. — Il s'agit dans cette observation d'une femme de 45 ans, présentant depuis six mois des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs sans atrophie, sans paralysie, mais avec une

ébauche de démarche spasmodique, de l'exagération des réflexes rotuliens, et de la trépidation épileptoïde. Les phénomènes douloureux disparurent brusquement en même temps que l'on constatait, du côté de la colonne vertébrale, l'apparition d'une gibbosité paraissant due à un effondrement de la XI[e] dorsale. L'existence d'un trajet fistuleux ancien au niveau d'uno côte faisait porter le diagnostic de mal de Pott.

II. — Les cas analogues de Dumontpallier, Grasset, et surtout ceux réunis dans la thèse de Grognot, tout à fait comparables au nôtre, montrent que l'on peut décrire une période de début spéciale du mal de Pott, se caractérisant uniquement par des douleurs de caractère variable, siégeant en général sur le trajet des troncs nerveux, pouvant s'irradier à longue distance; et persister de la sorte jusqu'à deux et trois ans. Cette forme présente en outre ce fait spécial que pendant cette longue période douloureuse, l'intégrité du système nerveux persiste, et que l'on trouve seulement des signes d'irritation médullaire. Elle paraît s'observer uniquement chez les adultes; et peut souvent être modifiée dans son allure générale par le fait d'une hystério surajoutée.

7. — Endocardite végétante au cours d'une blennorrhagie. — Signes d'insuffisance aortique. — Hémiparésie du côté gauche. — Mort rapide.

(*Soc. des Sc. médicales de Lyon*, avril 1900.)

8. — Contribution à l'étude des troubles cardiaques dans la gonococcie généralisée. De l'endocardite végétante au cours de la blennorrhagie.

En collaboration avec M. Lesieur.

(*Province Médicale*, 28 avril 1900.)

I. — Le malade qui fait l'objet de cette observation était un homme de 47 ans, entré au cours d'une blennorrhagie intense remontant à un mois pour des phénomènes d'ordre infectieux

(fièvre, frissons, courbature, douleurs musculaires). On n'a pas tardé à constater à l'auscultation du cœur un souffle diastolique typique d'insuffisance aortique avec battements artériels, et souffle de Duroziez; puis quelques jours après un roulement diastolique à la pointe. Enfin dans les derniers jours de la vie sont apparus des troubles du côté du système nerveux (hémiparésie gauche devenue les jours suivants une hémiplégie totale, et hémianesthésie surajoutée). La mort survint dans un état typhique des plus marqués.

L'autopsie démontra l'existence d'une endocardite végétante typique au niveau des valvules aortiques avec prédominance sur la valvule interne, et une poussée d'endocardite légère et récente sur la grande valve de la mitrale. Du côté du cerveau, vaste foyer de ramollissement jaune avec quelques points hémorragiques siégeant au niveau de la coupe pédiculo-pariétale et se prolongeant vers le lobe occipital.

II. — Les recherches bactériologiques auxquelles nous nous sommes livrés à propos de ce malade nous ont montré qu'il s'agissait là d'une infection mixte par le gonocoque et le streptocoque. En ce qui concerne en effet la pathogénie des troubles cardiaques au cours de l'infection gonococcienne, on peut distinguer trois ordres de faits :

1° Les cas où l'on a constaté la simple coïncidence de signes d'endo-péricardite légère avec une blennorrhagie en évolution, sans contrôle bactériologique;

2° Ceux où l'on a noté l'existence du gonocoque dans le pus urétral, mais où il a été impossible de le retrouver dans le sang et au niveau des altérations valvulaires : seul, le streptocoque se constatant en ces points;

3° Ceux enfin où le gonocoque se retrouve à la fois dans le pus uréthral, le sang et les végétations valvulaires.

Au point de vue localisation, il semble, d'après les observations publiées que le gonocoque ait une prédilection pour le cœur droit, puisqu'on trouve des lésions à ce niveau dans 25 p. 100 des cas.

Cliniquement, on peut avoir affaire soit à la forme ulcéreuse ou végétante, à évolution rapide se terminant par la mort, soit à une forme torpide, évoluant à bas bruit, et aboutissant à la constitution de lésions orificielles.

9. — Traumatisme cranien à symptomatologie anormale (*troubles de la mémoire, crises subintrantes d'épilepsie jacksonienne, hémiparésie droite, guérison rapide et complète*).

(*Prov. Médicale*, 26 oct. 1901.)

Ce cas a trait à un homme de 45 ans ayant présenté ; à la suite d'un traumatisme léger sans fracture du crâne, une série de phénomènes anormaux ; une période d'amnésie complète ayant duré 24 heures, bien qu'il ait pu continuer à aller et venir dans les rues, puis au moment de l'entrée, des crises d'épilepsie jacksonienne à type brachial et facial presque subintrantes pendant trois à quatre jours, et secondairement une hémiparésie droite sans troubles de la sensibilité ; le tout s'accompagnant d'une température au-dessus de 39° 5, puis amélioration rapide et retour parfait à la santé, l'amnésie seule persistant.

Le diagnostic primitif de foyer de contusion cérébrale et de méningo-encéphalite consécutive, devenait inacceptable ; on a songé alors à l'association d'une névrose ayant amplifié considérablement les symptômes dus à une lésion légère des circonvolutions ; en raison de l'absence de troubles sensitifs, l'hystérie ne pouvait guère être admise : étant donné l'indice céphalique du malade, et quelques troubles cérébraux antérieurs, on a pensé plutôt à l'intervention d'une épilepsie latente étant venue se surajouter.

10. — Des hémoptysies non tuberculeuses.

(Mémoire ayant obtenu le prix Bouchet).

(*Province Médicale*, 1901).

Dans ce travail où nous avons cherché surtout à faire une étude complète de la question et à montrer que les données

actuelles de la bactériologie et de la pathologie générale permettaient d'élucider la pathogénie d'une série d'hémoptysies mal précisées auparavant, nous avons adopté la classification suivante :

1° Hémoptysies secondaires ou symptomatiques :

a) dans les affections non tuberculeuses de l'appareil respiratoire ;

b) dans les affections de l'appareil circulatoire ;

c) dans les affections du système nerveux ;

d) dans les maladies du foie et du rein ;

e) dans les diathèses ;

f) dans les infections et les intoxications ;

g) dans la grossesse.

2° Hémoptysies primitives :

a) traumatiques ;

b) a frigore ;

c) par effort ;

d) par modification de la pression atmosphérique ;

e) supplémentaires ou critiques.

Après avoir passé en revue les caractères présentés par les hémoptysies au cours de ces divers états, nous nous sommes attaché surtout à démontrer que la donnée des hémoptysies essentielles, si fréquemment signalées par les auteurs jusqu'à ces dernières années, était appelée à disparaître : nous avons longuement analysé les observations publiées, montré que toutes elles présentaient un point faible permettant de mettre en cause soit une tuberculose ignorée, soit une névrose latente, soit des phénomènes d'auto-intoxication peu marqués, et nous sommes arrivé à la conclusion suivante :

« En résumé, altérations anatomo-pathologiques locales, lésant les vaisseaux du parenchyme pulmonaire, manifestations cardiaques et circulatoires à retentissement pulmonaire, états diathésiques prédisposant aux congestions réflexes, infections et intoxications altérant les parois des vaisseaux ou le sang lui-même, tels sont à l'heure actuelle les cinq grands faits anatomo-cliniques qui résument l'histoire des hémoptysies en dehors de la tuberculose. »

11. — De la phase cardiaque des aortites syphilitiques.

En collaboration avec M. Gallavardin.

(*Arch. Générales de Médecine*, 1903, n° 26).

Cette étude est basée sur deux cas, que nous avons eu l'occasion d'observer et de suivre, se rapportant à deux syphilitiques qui, à une période également distante de l'accident initial ont fait des localisations spécifiques tardives sur leur appareil cardio-aortique. Cliniquement, l'affection évolue en deux phases, l'une *aortique*, préliminaire en quelque sorte et ouvrant la scène morbide, la seconde, *cardiaque*, terminale.

La phase aortique, de plus ou moins longue durée, se traduit surtout par des phénomènes douloureux rétro-sternaux et de la dyspnée d'effort, mais sans œdèmes, sans insuffisance cardiaque.

La phase cardiaque, débute brusquement et a une évolution rapide ; en une semaine ou deux, l'aortique devient un cardiaque et emprunte à cette nouvelle phase son cortège accoutumé de dyspnées, de stases viscérale et périphérique, et même d'infarctus. Le premier symptôme est la dyspnée, arrivant bientôt à l'orthopnée avec ou sans redoublements paroxystiques nocturnes, les œdèmes surviennent ensuite, débutant aux malléoles et envahissant rapidement les membres inférieurs tout entiers : les congestions viscérales évoluent parallèlement à ces phénomènes de stase périphérique, le foie se tuméfie, les urines deviennent peu abondantes, hautes en couleur et albumineuses.

Enfin, on voit apparaître au cœur un souffle d'insuffisance tricuspidienne, accompagné de pouls veineux jugulaire, et de signes d'infarctus pulmonaires multiples.

Les points spéciaux sur lesquels nous avons particulièrement attiré l'attention sont :

1° La durée minima de cette asystolie, qui brûle les étapes et accomplit son cycle dans l'espace d'un mois et demi à deux mois ;

2° L'absence d'arythmie, fait extraordinaire, étant donnés les

caractères de cette asystolie, et l'intensité des troubles arythmiques signalés par tous les auteurs dans les lésions syphilitiques cardiaques;

3° L'absence d'amélioration par les toniques habituels du cœur, qui ni ne relèvent l'énergie du myocarde, ni n'augmentent le taux des urines;

4° La teinte jaune spéciale, présentée par ces malades durant leur crise d'asystolie et qui tient peut-être, comme nous avons pu le constater une fois, à une urobilinurie intense.

12. — Contribution à l'étude des ulcérations du duodénum liées aux affections du rein *(douze observations de duodénite ulcéreuse brightique.)*

En collaboration avec M. Devic.

(*Revue de Médecine*, 10 novembre et 10 décembre 1903).

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans un laps de temps relativement court, douze cas d'ulcérations localisées au niveau du duodénum et associées à des altérations diverses du rein, mais surtout à la néphrite interstitielle, cas tout à fait comparables à ceux qui ont été publiés par MM. Barié et Delaunay sous le nom de *duodénite ulcéreuse brightique*.

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés, soit en nous appuyant sur nos observations personnelles, soit en nous adressant aux faits analogues publiés par les auteurs, sont les suivantes :

1° Les ulcérations du duodénum au cours de la néphrite interstitielle, nous paraissent être beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'a dit jusqu'ici, cette rareté apparente tenant à ce que l'attention a été attirée du côté du duodénum dans les seuls cas où ces ulcérations se sont traduites par des signes cliniques importants; l'examen du duodénum étant fréquemment négligé dans les cas de lésions silencieuses;

2° Cette manifestation intestinale peut s'observer avec des lésions diverses du rein (hydronéphrose, rein cardiaque, etc.),

mais dans l'immense majorité des cas, elle est l'apanage de la néphrite interstitielle, et par là même s'observe de préférence chez des individus ayant dépassé l'âge moyen de la vie;

3° Au point de vue anatomo-pathologique, ces lésions du duodénum peuvent se présenter sous trois aspects différents qui ne sont d'ailleurs que les trois stades successifs de la même lésion :

a) *La simple infiltration hémorragique* de la muqueuse, sous forme de pointillé ou de nappes plus ou moins étendues, caractérisée au microscope par des hémorragies interstitielles ayant disloqué les couches superficielles de la muqueuse déjà en voie de nécrose.

b) *Les érosions folliculaires ou linéaires;* se présentant avec l'aspect d'exulcérations superficielles n'intéressant que la muqueuse et jamais la musculeuse, avec des bords irréguliers, mais sans épaississement, sans disposition en gradins, et le plus souvent multiples, de 5 à 10 en moyenne. Histologiquement, ce sont de véritables eschares, avec sphacèle de la muqueuse qui s'est détachée et est tombée, laissant à nu la musculeuse : il est à noter que les lésions d'endo-péri-artérite sont déjà très marquées à ce degré.

c) *Les ulcérations véritables*, creusées en profondeur, en général uniques, pouvant s'étendre à travers la musculeuse jusqu'au péritoine, envahir même les organes voisins (pancréas), avec des bords disposés en gradins; et ne s'accompagnant, fait important au point de vue de l'évolution, d'aucune réaction péritonéale, d'où l'absence d'adhérences protectrices à la périphérie;

4° D'une façon générale et quelle que soit la forme à laquelle on ait affaire, ces lésions siègent dans la *première portion du duodénum* et au niveau de *la face postérieure*, sans qu'il soit possible de trouver les raisons anatomiques ou autres qui président à cette localisation;

5° La pathogénie de ces altérations intestinales paraît être complexe, les auteurs ont successivement invoqué l'action des produits éliminés par la muqueuse gastro-intestinale, l'action des maladies infectieuses, l'action des troubles circulatoires

généraux, l'intervention des lésions locales de la muqueuse, et, surtout des lésions vasculaires (endo-périartérite oblitérante), des lésions hépatiques, ou des altérations du système nerveux.

A notre avis, certaines de ces causes (troubles nerveux, hépatiques, modifications du chimisme stomacal) n'ont qu'une importance très secondaire; il nous semble que la cause déterminante réside dans les altérations vasculaires ayant évolué parallèlement à la néphrite, et mettant la paroi intestinale dans un état de moindre résistance par suite d'une irrigation insuffisante. Lors de la période urémique, en raison du mauvais fonctionnement du rein, les produits toxiques accumulés dans l'organisme sont éliminés par différentes voies, et notamment par la muqueuse gastro-intestinale, d'où altérations profondes d'un épithélium déjà malade, rupture de capillaires à parois fragiles, hémorragies interstitielles, nécrose et ulcérations. Les infections secondaires semblent pouvoir agir de la même façon ou en déterminant des poussées d'endartérite aiguë contribuant à l'oblitération des vaisseaux ;

6° Ces données pathogéniques se rapprochent tout à fait de celles que Gandy a récemment mises en avant pour expliquer la formation et le développement de l'ulcère de l'estomac. A notre avis, entre l'ulcère simple et les ulcérations brightiques, il n'y a de différence qu'en raison du terrain sur lequel évoluent les deux affections, ou de l'intensité et de la persistance des causes qui leur donnent naissance;

7° La symptomatologie de cette affection paraît à peu près nulle, et les seuls faits cliniques observés sont ceux se rapportant à des complications graves (hémorragie ou perforation).

13. — I. Trois cas de souffles anormaux d'insuffisance aortique comme timbre et comme propagation.

En collaboration avec M. Devic.

(*Soc. Médic. des Hôp. de Lyon*, décembre 1903.)

14. — II. Contribution à l'étude des souffles anormaux de l'insuffisance aortique.

En collaboration avec M. Devic.

(*Arch. générales de médecine*, janvier 1904.)

15. — III. Un nouveau cas de souffle diastolique anormal au cours d'une insuffisance aortique.

En collaboration avec M. Bériel (sous presse).

(*Lyon Médical*, janvier 1904.)

I. — Il s'agit de l'observation de trois malades ayant présenté, au cours d'insuffisance aortique, des souffles à timbre ronflant et à propagation lointaine, observations pouvant se résumer de la façon suivante :

a) Homme de 36 ans, syphilitique probable, ayant présenté pendant la vie un souffle d'insuffisance aortique entendu sur toute la surface de la région précordiale, au niveau des épaules et dans le dos, se percevant de plus à une certaine distance de la poitrine, et s'accompagnant de tous les signes de l'insuffisance aortique et en plus, d'un frémissement intense perceptible à la main.

A l'autopsie, très gros cœur. Altérations considérables des valvules sigmoïdes (destruction des commissures) ayant abouti à la production d'une large insuffisance. Du côté de l'aorte, dilatation cylindrique, épaississement des parois ; nombreuses plaques gélatiniformes confluentes dans la portion ascendante et au niveau de la crosse.

b) Homme de 45 ans. Syphilitique probable : pendant la vie, souffle diastolique à timbre piaulant et vibrant entendu non seulement au niveau de la région précordiale et dans le dos, mais encore sur les acromions, sur la colonne vertébrale et jusqu'au niveau du bassin (sur la crête iliaque). Frémissement très net à la main.

A l'autopsie : lésions tout à fait comparables aux précédentes,

c'est-à-dire hypertrophie considérable du cœur, large insuffisance avec valvules rétractées et déformées ; lésions de l'aorte paraissant surtout consister en plaques gélatiniformes confluentes, mais mélangées avec des plaques athéromateuses assez volumineuses et déjà calcifiées.

c) Homme de 41 ans, syphilitique, présentant, au moment de l'entrée, des signes d'insuffisance aortique avec frémissement diastolique au niveau de la base, et souffle diastolique vibrant s'entendant sur tout le thorax.

A l'autopsie : aortite aiguë syphilitique absolument caractéristique sous forme de plaques gélatiniformes très confluentes : rétraction des valvules aortiques ; endocardite aortique, se traduisant par des végétations dures scléreuses, atteignant 1 centimètre et demi et siégeant sur la face axigale des sigmoïdes.

En présentant ces trois observations, nous attirons simplement l'attention sur un certain nombre de points :

a) Le fait que dans deux de nos observations, le souffle avait perdu ses caractères au moment où le cœur faiblissait, ce qui impliquerait un rôle joué par l'énergie du myocarde.

b) l'augmentation de volume considérable du cœur avec contact étendu avec la paroi, fait qui expliquerait peut-être la propagation lointaine du souffle.

c) les lésions artérielles considérables au niveau de l'aorte avec épaississement et induration des parois constituant un milieu favorable pour la production d'une veine fluide sonore.

II. — Dans cet article, nous nous sommes livrés à une analyse attentive de toutes les observations publiées de souffles anormaux d'insuffisance aortique ; et nous avons cherché à vérifier l'exactitude des pathogénies proposées.

Tout d'abord nous avons mis en relief ce fait que ces souffles avaient pu être observés avec les altérations valvulaires les plus diverses (simple déformation très limitée d'une valvule, végétations volumineuses et dures, induration calcaire des sigmoïdes, perforation des valvules, arrachement et déchirure des valvules, tendons aberrants, etc.), et que par conséquent les altérations

valvulaires ne pouvaient suffire à elles seules à expliquer le timbre du souffle.

D'autre part, étant donné que dans presque toutes les observations publiées, il s'agit d'individus relativement jeunes, et que l'autopsie a décelé une hypertrophie considérable du cœur; étant donné de plus que chez nos malades, les caractères du souffle avaient disparu pour faire place à un timbre doux et aspiratif au moment où la déchéance du myocarde s'accusait, nous nous sommes demandé si l'énergie du muscle cardiaqne n'intervenait pas pour une large part dans la production de ce souffle.

De plus, nous faisons remarquer que dans nos observations, les altérations vasculaires étaient extrêmement développées, l'aorte était dilatée, ses parois infiltrées et épaissies; son élasticité diminuée : or, dans bon nombre des cas publiés, il s'agit également d'insuffisance aortique d'origine artérielle : il est donc probable que ces altérations interviennent et dans le timbre et dans la propagation du souffle.

Quant au mécanisme de cette propagation sur la plus grande surface du thorax et à longue distance du cœur, il semble que l'on puisse invoquer pour l'expliquer et le volume considérable du myocarde qui, par là même, se trouve en rapport intime avec la paroi thoracique sur une large surface, et par conséquent pourrait contribuer à assurer la transmission du souffle. C'est là l'opinion de Fedorici. Mais dans nos observations, l'état des vaisseaux permettrait également de leur faire jouer un rôle : nous nous rattachons donc à l'opinion mixte d'Oddo qui admet que le squelette et l'appareil circulatoire interviennent pour assurer la transmission des souffles à distance.

Un dernier point a attiré notre attention sans que nous puissions lui donner une solution satisfaisante : tous les souffles perçus à une certaine distance de la poitrine s'entendent également sur une large surface du thorax, mais la réciproque n'est pas vraie : nous n'avons pu, en nous appuyant sur les données anatomo-pathologiques dans l'un et l'autre cas, donner une explication plausible de cette variation, et nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucune recherche analogue.

16. — Gliome volumineux du lobe frontal gauche. — Destruction presque complète de la troisième frontale sans aphasie. Amélioration par la ponction lombaire. — Contribution à l'étude des troubles psychiques dans les tumeurs du lobe frontal.

(*Lyon Médical*, janvier 1904.)

Cette observation, qui a trait à un homme de 56 ans, est intéressante à plusieurs titres :

1° Au point de vue des troubles psychiques, ce malade présentait des manifestations que l'on retrouve dans plusieurs des cas publiés et qui consistent en une allure particulière, un état de tristesse et de méfiance, avec mutisme; non seulement il se plaignait de ne pouvoir parler sans fatigue, évitant les questions pour ne pas avoir à y répondre, mais encore ne pouvait tolérer que l'on parlât autour de lui. Nous avons vainement recherché chez lui, les troubles délirants véritables, les impulsions spontanées ou autres troubles intellectuels, il n'en existait pas et le phénomène prédominant était une modification progressive du caractère;

2° Un autre point important est le suivant : malgré sa tendance au mutisme, le malade n'a jamais eu d'aphasie véritable : jusqu'au dernier jour, il a pu s'exprimer très aisément, ne cherchant pas ses mots, n'ayant pas de paraphasie, en un mot, rien qui put faire songer à une lésion du centre de Broca; or, à l'autopsie, on a trouvé à la face inféro-antéro-externe de l'hémisphère gauche une tumeur volumineuse appliquée sur le lobe frontal, s'étendant jusqu'à la scissure de Sylvius, occupant toute la troisième frontale qu'elle avait en quelque sorte écrasée et aplatie et dont il ne restait de vestige qu'à la partie antérieure de la tumeur. Nous n'avons pas retrouvé de cas comparable; peut-être faut-il émettre l'hypothèse que le malade était gaucher et avait son centre de Broca à droite, nous n'avons pu nous assurer de ce fait auprès de sa famille;

3° En dernier lieu, il faut mettre en relief l'amélioration obtenue au moyen de la ponction lombaire, amélioration ayant porté sur les troubles cérébraux (prostration, mutisme) et sur les troubles visuels (acuité visuelle ayant passé de 1/6 à 1/3) amélioration qui a persisté pendant une huitaine de jours. C'est là un fait à rapprocher des améliorations analogues obtenues par simple incision de la dure-mère et issue du liquide céphalo-rachidien dans les cas de tumeurs cérébrales (Dupuy-Dutemps, Chipault, Horsley, Angelucci, Rollet, etc.). En ce qui concerne la simple ponction lombaire, elle a été utilisée pour les méningites, l'hydrocéphalée etc. (Marfan, Oppenheim, Leyden), mais ne paraît pas avoir été utile pour les tumeurs cérébrales.

17. — Deux cas de sclérodermie généralisée avec mélanodermie.

(*Soc. des Sciences Médicales de Lyon*, janvier 1904.)

18. — Contribution à l'étude de la sclérodermie avec mélanodermie généralisée, au point de vue anatomo-pathologique et clinique.

En collaboration avec M. Carle (sous presse).

(*Lyon Médical*, 1904).

I. — Il s'agit ici de deux malades que nous avons eu l'occasion d'observer à un an de distance et qui présentaient tous deux un syndrome particulier ne correspondant à aucune affection précise et caractérisée essentiellement :

1° Par une sclérodermie des plus nettes, siégeant surtout au niveau des mains, des pieds, de la face, des jambes et des avant-bras ;

2° Une mélanodermie des plus marquées, comparable comme teinte à celle de la maladie d'Addison, généralisée à tout le corps et prédominant cependant au niveau des parties également atteintes par la sclérodermie ;

3° Un état mamelonné et quadrillé de la peau, appréciable

au toucher et à la vue et siégeant dans les points les plus mélanodermiques.

L'un de ces malades était brightique ; l'autre présentait les signes d'une cachexie marquée, si bien que l'on avait pu se poser pendant la vie la question d'un néoplasme abdominal avec acanthosis nigricans.

L'autopsie a montré qu'il n'en était rien et, ni chez l'un ni chez l'autre, on n'a pu trouver de lésions macroscopiques susceptibles d'expliquer les symptômes présents.

II. — L'analyse de ces deux observations et leur comparaison avec les cas analogues publiés, nous ont permis de tirer les conclusions suivantes :

Il existe dans la littérature médicale de ces dix dernières années un certain nombre d'observations comparables aux nôtres, avec cependant une mélanodermie moins foncée (Besnier, Hallopeau), en tout cas, il semble bien que cette association (mélanodermie et sclérose de la peau) soit rare à ce degré.

Au point de vue clinique, il n'est pas douteux que l'on devait penser à l'*acanthosis nigricans*, étant donné surtout la papillomatose relativement localisée à certaines régions. Il se pourrait donc que l'on ait trop restreint le syndrome de l'acanthosis nigricans, en le bornant à une localisation mélanodermique et papillomateuse des épaules et des aines, et surtout en le faisant dépendre d'un cancer abdominal. En effet nombre d'observations notent l'extension des phénomènes papillo-pigmentaires en dehors des régions classiques, d'une part ; et de l'autre, les autopsies sont loin d'être unanimes au sujet de la présence d'un néoplasme (une dizaine sont absolument négatives).

En conséquence, on serait peut-être en droit de poser l'hypothèse d'une maladie plus générale que l'acanthosis nigricans actuel, caractérisée par une sclérose progressive et généralisée des téguments, une papillomatose plus ou moins marquée suivant les régions, et des troubles pigmentaires, généralisés ou non, cutanés ou muqueux.

Au point de vue pathogénique, elle relèverait d'un état

cachectique, qu'il s'agisse d'un néoplasme abdominal, de misère physiologique ou d'une intoxication chronique (alcoolisme, mal de Bright dans nos deux cas).

En ce qui concerne la nature des lésions, l'examen microscopique des capsules surrénales, du corps thyroïde, du cœur, du foie, de la rate, du rein, des nerfs, des vaisseaux et de la peau, ne nous ont montré que des altérations déjà décrites à propos de la sclérodermie. Nous voulons seulement insister sur la localisation du pigment au niveau des papilles et sur l'hypertrophie considérable de ces dernières.

19. — Observations et examens anatomo-pathologiques figurant dans les travaux suivants :

a) Contribution à l'étude de l'occlusion intestinale par le diverticule de Meckel. Th. de Niger, Lyon, 1899;

b) Contribution à l'étude de l'ictère persistant. Difficultés du diagnostic. Th. de Humbel, Lyon, 1899;

c) Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. Th. de Bernay, Lyon, 1899;

d) Les tuberculoses chirurgicales de l'intestin grêle, et leur traitement chirurgical. Th. de Patel, Lyon, 1901;

e) Trois nouveaux cas d'ulcus rodens, par M. Carle. *Lyon Médical*, 1903;

f) Contribution à l'étude de l'ulcus rodens. Thèse de Chevallier, Lyon, 1903.

II. — Anatomie pathologique

20. — Considération sur l'évolution des lésions cérébrales précoces de nature artérielle au cours de la syphilis, et sur le temps nécessaire à la production d'un ramollissement.

(*Revue Neurologique*, décembre 1899.)

Ayant eu l'occasion d'examiner microscopiquement le cerveau d'un syphilitique ayant succombé à une oblitération de la sylvienne avec mort en trois jours, nous avons étudié, d'une part les lésions constatées du côté de l'artère oblitérée, et d'autre part, les altérations présentées déjà par la substance cérébrale dans les points où l'irrigation s'était trouvée brusquement interrompue.

Au point de vue artériel: nous avons constaté des lésions limitées, siégeant au point de bifurcation de la sylvienne et de la cérébrale antérieure, à savoir: une infiltration embryonnaire totale, ayant détruit les tuniques externe et moyenne, on retrouve seulement çà et là quelques débris de la tunique musculaire. En ce qui concerne la tunique interne, elle est restée parfaitement saine au niveau de la cérébrale antérieure, et au niveau de la sylvienne, on ne trouve qu'un point très limité où l'infiltration a envahi l'endartère, formant ainsi une saillie en forme de lunule occupant à peu près le tiers du diamètre de l'artère avec caillot en voie d'organisation.

Du côté de la substance cérébrale: une dissociation fraîche a déjà permis de constater l'intégrité des grandes cellules, l'absence des corpuscules de Glüge, et quelques fines gouttelettes graisseuses dans les parois des capillaires. L'examen après coloration suivant la méthode de Nissl a montré :

Au niveau de la pie-mère, une infiltration abondante de cel-

lules rondes siégeant surtout à la face profonde, mais pénétrant peu dans la substance cérébrale.

Au niveau des vaisseaux : l'infiltration de l'adventice et de la gaine péri-vasculaire des artérioles par de nombreuses cellules rondes, et l'existence de nombreux grains bleus, très colorés dans la gaine péri-vasculaire des capillaires.

Au niveau de la substance cérébrale, d'une façon générale, les grains névrogliques sont plus abondants que d'ordinaire : les noyaux sont plus colorés, mieux limités que normalement ; mais les grandes cellules pyramidales n'ont pas subi d'altérations notables, aucune d'elles n'a pris la forme ronde et n'offre dans son intérieur de granulations graisseuses : le noyau est toujours en plein corps cellulaire, près de la base ; seuls les grains chromatophiles ont diminué notablement.

De ces recherches on peut donc tirer les conclusions suivantes :

1° Au point de vue artériel, il s'agit là de lésions ayant débuté au niveau des tuniques externe et moyenne n'envahissant que secondairement l'endartère, justifiant ainsi la conception de Kœster, Lancereaux et Lamy, en ce qui concerne le point de départ des lésions syphilitiques artérielles ;

2° Au point de vue cérébral, on peut observer deux faits :

a) L'existence dans toute sa netteté du début de la méningo-encéphalite, relevant dans l'immense majorité des cas de la syphilis, et qui, d'après M. Raymond, serait commune au tabes, à la paralysie générale et à la syphilis cérébrale ;

b) L'absence des lésions de ramollissement, à début précoce, dans le territoire de la sylvienne oblitérée, contrairement aux expériences de Prévost, Cotard et Vulpian, et aux constatations anatomo-pathologiques, faites plus récemment par Monti et Mirto Dominici et qui auraient montré des lésions débutant cinq à six heures après l'oblitération vasculaire.

21. — Du cœur rénal vrai et des hypertrophies sclérauses du myocarde qui doivent en être distinguées. Étuda anatomo-pathologique et pathogénique.

(*Thèse de Doctorat*, Lyon, 1900.)

Dans ce travail, basé sur les recherches faites pendant près de deux ans au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté do Lyon et ayant porté sur cinquante cœurs avec examen de six à huit fragments pour chacun, nous nous sommes efforcé de mettre en relief les idées suivantes.

Le premier chapitre a été consacré à établir une classification des hypertrophies non valvulaires du cœur avec ou sans sclérose, et nous avons admis qu'il existait :

a) Des reins lésés en premier lieu, retentissant directement sur le muscle cardiaque sans altérations vasculaires et sans sclérose;

b) Des reins et des cœurs touchés superficiellement par suite d'une altération chronique et généralisée des gros vaisseaux;

c) Des reins et des cœurs envahis en même temps par un processus identique et retentissant de la sorte l'un sur l'autre au point de vue manifestations cliniques;

d) Des cœurs principalement intéressés par un processus chronique, toute lésion valvulaire mise à part, alors que le rein ne présente que des altérations d'ordre congestif ou des traces de sclérose insignifiantes.

En d'autres termes, et pour exposer les faits d'une façon plus concise, il nous a semblé qu'on pouvait distinguer :

1° Un cœur hypertrophié lié à la sclérose rénale, et constituant *le cœur rénal vrai;*

2° Un cœur hypertrophié d'une façon modérée et associée à des lésions athéromateuses intenses de l'aorte;

3° Un cœur hypertrophié avec sclérose considérable, et correspondant aux cas dits d'artério-sclérose généralisée au cœur et au rein;

4° Un cœur hypertrophié et scléreux lié à des lésions à marche rapide dont la syphilis nous a paru être le prototype.

En ce qui concerne le *cœur rénal vrai*, nous avons fait porter nos examens anatomo-pathologiquos sur le myocarde d'individus

jeunes ayant présenté une néphrite de l'enfance passée à l'état chronique, s'étant accompagnée d'hypertrophie cardiaque et ayant abouti à l'urémie. De la sorte nous nous sommes mis autant que possible à l'abri d'une cause d'erreur tenant à l'intervention sur le muscle cardiaque de lésions dues à une autre intoxication.

Dans les trois cas que nous avons pu étudier, nous avons vu que si à l'œil nu, le myocarde paraît rouge, volumineux, sans lésions scléreuses, il n'en est pas moins vrai qu'au microscope on trouve toujours un début de sclérose, réduite *au minimum* évidemment, mais qui cependant ne fait jamais défaut. Cette sclérose a ceci de spécial qu'elle se traduit surtout par de la périartérite : avec quelques travées fibreuses irradiant des artères au travers du muscle cardiaque, mais il n'y a pas d'endartérite, pas d'oblitérations vasculaires : de plus cette sclérose paraît avoir une évolution très lente et ne déterminer aucune atrophie des fibres cardiaques qui sont toutes volumineuses et d'aspect normal.

Cette même lésion limitée à de la périartérite, mais avec intervention en certains points d'oblitérations vasculaires portant sur des branches de division des coronaires et réalisant le syndrome de l'infarctus, se retrouve dans les cas de la deuxième catégorie, associés à l'athérome aortique, mais nous y sommes revenu plus longuement dans un autre article.

Quant aux altérations vasculaires liées aux altérations des petites branches de terminaison des coronaires, c'est-à-dire à l'artério-sclérose généralisée, nous avons constaté au point de vue évolution que ce processus passait par deux phases successives :

1° Une première période où l'on constate de la sclérose périartérielle diffuse ou rayonnante, se différenciant de la précédente en ce sens que portant sur des rameaux vasculaires beaucoup plus fins, les travées qui en émanent arrivent à limiter un très petit nombre de fibres cardiaques, et que dans ces cas, on trouve déjà à ce degré des altérations commençantes des fibres musculaires du cœur;

2° Une deuxième période dans laquelle l'endartérite vient s'associer à la périartérite, mais cette endartérite ne détermine de larges placards scléreux que lorsqu'elle est arrivée à

produire une oblitération *totale* des artérioles. En d'autres termes, nous avons vainement cherché la sclérose dystrophique, telle qu'elle a été décrite par M. Huchard, liée à la sténose des artérioles, et se produisant à la périphérie du territoire irrigué par le vaisseau lésé. Dans tous les cas en effet que nous avons étudiés, nous n'avons constaté dans une première période que la sclérose émanant du périartère épaissi, puis, les oblitérations une fois produites, des plaques de sclérose diffuses, s'étant réalisées par le mécanisme de l'infarctus, et arrivant alors par leur nombre à faire une sclérose intense.

Ce qui distingue cette forme des précédentes, c'est que les altérations de la fibre cardiaque sont ici très marquées. Tout à l'entour des zones scléreuses, on trouve en effet des fibres musculaires atrophiées, ayant subi la dégénérescence granuleuse ou pris un aspect troublo; dans beaucoup de points, elles ne sont même plus constituées que par quelques amas pigmentés informes.

Enfin, la dernière catégorie de faits que nous avons étudiés nous a montré des altérations scléreuses à marche rapide, diffuses, siégeant aussi bien dans le cœur droit que dans le cœur gauche, et évoluant par le même processus d'endo-périartérite, mais à marche subaiguë, sinon aiguë, la syphilis représentant le prototype de cet ordre d'altérations.

22. — Le cœur des athéromateux.

(*Journal de physiologie et de pathologie générales*, 1904). (Sous presse).

Dans cet article, nous avons eu en vue surtout l'état du cœur chez les individus âgés, présentant des lésions athéromateuses étendues à tout le système artériel avec prédominance au niveau de l'aorte.

L'examen des coronaires chez ces malades nous montre des lésions très nettes, plaques calcaires plus ou moins volumineuses disséminées sur tout leur trajet, avec des localisations de prédilection, au niveau des coudes et des sinuosités du vaisseau. Dans certains cas même, on peut trouver une calcification totale de la paroi qui arrive à constituer un véritablo tuyau de pipe roulant

sous le doigt. Il est à noter toutefois que lorsqu'on incise les artères, elles ne sont jamais totalement oblitérées par ce processus, mais seulement sténosées, de telle sorte qu'elles suffisent encore à irriguer le myocarde, étant donné surtout qu'il s'agit de vieillards ayant une vie peu active.

Cette localisation intense se limite au niveau des gros troncs coronaires, et en effet lorsqu'on en arrive à examiner les petites branches de distribution, on voit qu'elles sont simplement touchées par une périartérite discrète, avec quelques travées scléreuses se distribuant à travers le myocarde, mais sans altérations notables des fibres, sans dégénérescence appréciable : les fibres cardiaques sont un peu diminuées de volume et grêles en général, mais il faut plutôt mettre cette lésion sur le compte de la sénilité, car elle est étendue à tout le cœur.

La caractéristique de ces altérations vasculaires nous paraît résider dans la production brusque d'infarctus volumineux, dus à l'oblitération d'une grosse branche de distribution des coronaires et ayant pour effet de frapper de mort une vaste surface du myocarde, en général au niveau de la pointe.

Ce sont ces infarctus qui aboutissent à la production de ces vastes plaques de sclérose avec amincissement considérable des parois, et aspect parcheminé. Les coupes pratiquées à ce niveau montrent que l'on est en présence d'un tissu scléreux très dense, très fibreux, avec quelques hémorragies irrégulièrement disséminées, mais au sein duquel on ne trouve plus trace de fibres cardiaques normales. A la périphérie également, le tissu cardiaque est profondément altéré, et l'on s'explique ainsi aisément la production de ruptures du cœur ou d'anévrismes du cœur à ce niveau.

23. — Endocardite et myocardite syphilitiques.

En collaboration avec M. Gallavardin.

(*Arch. génér. de Médecine*, 1903).

Nous avons eu l'occasion d'observer chez deux malades une série de lésions du côté de l'endocarde et du myocarde, évidemment liées à la syphilis et revêtant un aspect très spécial.

En ce qui concerne *l'endocardite*, elle se présentait sous la forme de végétations dures au niveau des valvules aortiques, d'aspect fibreux, ayant atteint un développement considérable, jusqu'à un centimètre et demi. A côté, on trouvait d'autres lésions de l'endocarde, si bien que chez nos deux malades, il existait les trois formes d'endocardite syphilitique décrites par les auteurs, à savoir :

1° Les lésions pariétales circonscrites, le plus souvent associées à la myocardite, et se traduisant à l'œil par des plaques fibreuses d'un blanc jaunâtre, faisant une légère saillie dans les cas récents, pouvant prendre, lorsqu'il s'agit de formes anciennes, l'aspect papilliforme ou calleux, envahir secondairement les piliers et cordages tendineux, d'où les déformations valvulaires consécutives ;

2° Les lésions valvulaires secondaires, dues à un processus de scléroso développé primitivement en dehors de l'appareil valvulaire, dans le muscle cardiaque pour les orifices mitral et tricuspide, dans les parois de l'aorte pour l'orifice aortique, et ne pénétrant que secondairement les valvules ;

3° Les lésions valvulaires dues à des altérations limitées à la surface libre des valvules « sous forme d'excroissance, de dépôts fibreux, ou de perforation » suivant les expressions de Mracek, ou avec l'allure de végétations blanc grisâtre ou jaune blanchâtre, d'aspect condylomateux (Lang).

Au sujet de l'endocardite à forme végétante, nous sommes arrivés, après examen de sa structure fibreuse et dense, aux conclusions suivantes :

1° Il s'agit, à n'en pas douter, d'un individu syphilitique puisqu'on retrouve l'accident primitif dans ses antécédents, et que l'on note du côté du cœur et de l'aorte des altérations absolument pathognomoniques ;

2° Il s'agit d'endocardite vraic, c'est-à-dire se développant primitivement sur les valvules, puisque l'on trouve à ce niveau des végétations prenant naissance sur le bord libre et la face axiale de ces mêmes valvules, sans aucun processus d'aortite propagée, les nids valvulaires étant sains ;

3° Cette endocardite parait syphilitique puisque l'on ne retrouve ni dans l'évolution clinique, ni dans les caractères des lésions, aucun fait qui permette de penser à une endocardite infectieuse récente ou à une endocardite ancienne, mais bien au contraire puisque la consistance dure, l'aspect lisse et poli, la structure éminemment fibreuse, due à un tissu de sclérose dense et rapidement constitué, permettent d'homologuer ces végétations, au point de vue anatomo-pathologique, aux altérations de la tunique externe de l'aorte, et aux placards scléreux diffus du myocarde.

Quant à la *myocardite* associée, on peut résumer ses caractères de la façon suivante : c'est un *processus à marche rapide, à allure inflammatoire* se caractérisant surtout par des lésions artérielles intenses et généralisées d'endo-péri-artérite sur tout le système coronaire avec retentissement intense sur le tissu conjonctif et formation de sclérose, processus associé le plus souvent à des lésions d'aortite de même origine.

Si l'on analyse en effet les lésions, on trouve, du côté des coronaires, des orifices déformés et rétrécis par les plaques gélatiniformes de l'aorte. De plus, dans l'épaisseur de leurs parois, on trouve des amas embryonnaires revêtant l'aspect des gommes miliaires décrites par Balzer, avec une endartérite diffuse, plus marquée par places, où elle forme de véritables bourgeons faisant saillie dans la cavité du vaisseau.

Quant au myocarde lui-même, il présente deux ordres d'altérations : des lésions de sclérose sous forme de placards diffus dissociant et disloquant le tissu cardiaque et des lésions du muscle lui-même : ici en effet, les phénomènes de dégénérescence, que nous avons trouvés très réduits dans les autres formes de sclérose myocardique, sont portés au maximum (atrophie des fibres, teinte jaune brun, vacuolisation, surcharge graisseuse). C'est ce qui explique très probablement l'asystolie s'établissant d'une façon précoce, résistant aux toniques cardiaques que l'on observe chez ces malades.

Enfin une autre caractéristique de cette forme de myocardite est l'abondance des hémorragies interstitielles sous forme de

dilatations vasculaires (par un processus anévrismatique, très probablement), ou sous forme d'infiltration diffuse, sans doute par rupture des parois vasculaires très profondément altérées.

Il semble donc bien qu'il s'agit ici d'une *myocardite scléreuse généralisée à marche rapide*, qu'il faut distinguer aussi bien des lésions gommeuses ou scléro-gommeuses que de la sclérose lentement progressive observée dans d'autres cas chez des syphilitiques âgés.

24. — L'enseignement de l'anatomie pathologique à l'étranger (Suisse, Allemagne, Autriche.)

Rapport à M. le Ministre de l'Instruction publique, à la suite d'un voyage officiel d'observation.

(*Lyon Médical*, 1900.)

Lorsqu'on cherche à établir les avantages et les inconvénients des procédés d'enseignement étranger comparés aux nôtres, on arrive aux conclusions suivantes :

a) *Organisation générale des instituts pathologiques.* — Le fait qui apparaît immédiatement est l'importance considérable donnée à l'étranger à ces établissements, importance qui tient à diverses causes, dimensions des bâtiments, nombreux laboratoires adjoints permettant tous les ordres de recherches (bactériologie, chimie, radiographie), perfectionnements apportés dans l'installation et l'éclairage. Le fait primordial enfin est l'unité de l'institut pathologique, formant un seul bloc, en contiguïté immédiate avec un grand hôpital.

b) *Organisation des musées.* — A ce point de vue, chaque université étrangère possède des collections d'une richesse et d'une utilité considérables, permettant de trouver à chaque instant des éléments de leçons essentiellement pratiques, et fixant d'une manière durable dans l'œil des élèves les caractères et les divers aspects d'une lésion. La place importante donnée à ces collections tient précisément d'ailleurs à l'allure toute pratique qui est la caractéristique de l'enseignemont de l'anatomie pathologique en Allemagne. Le grand avantage de ces musées est en effet de pouvoir donner aux étudiants un enseignement

de comparaison, à propos de chaque autopsie, de chaque cours didactique ; le professeur peut, si le besoin s'en fait sentir, prendre dans sa collection les pièces analogues à celles qu'il a en mains pour faire ressortir les points de détails.

Nous avons montré plus haut la difficulté qu'il y aurait en France à vouloir établir sur une grande échelle les nouveaux procédés de conservation indispensables cependant pour que les musées aient une valeur réelle, difficulté qui réside dans le prix excessif de l'alcool non dénaturé nécessaire. Cet empêchement n'existe pas en Allemagne où l'on a créé l'alcool dit de laboratoire, à bon marché.

c) Organisation des cours en général. — Deux faits donnent ici tout l'enseignement allemand :

Le principe des cours payants ;

Le principe des examens à longue échéance.

Le premier assure l'assiduité des élèves qui, se voyant exposés à l'obligation de se faire inscrire à nouveau au même cours, s'ils ne l'ont pas suivi régulièrement une première fois, tiennent à en profiter le plus possible pendant le semestre qu'ils lui ont consacré. Ce n'est pas là le seul avantage de ce procédé : l'affluence des élèves assure au professeur ordinaire des appointements qui lui permettent de se consacrer uniquement à l'enseignement. C'est ainsi que le fonctionnement de l'institut se trouve assuré à toutes les heures du jour pour les autopsies. C'est ainsi que le cours didactique peut être fait quotidiennement. Pour les mêmes raisons, il se crée entre les assistants désireux de réunir à leur cours le plus grand nombre d'élèves possible, une émulation très utile pour l'institut et pour l'université.

Le second fait, c'est-à-dire celui des examens à longue échéance, permet aux étudiants de répartir leurs études à leur gré et dès lors de se consacrer entièrement pendant un semestre à telle ou telle branche de la médecine : c'est ce qui leur permet de suivre ainsi un cours didactique tous les jours et des exercices pratiques trois fois par semaine ; nombre d'heures impossible à fixer en France, où les différentes branches de l'enseignement médical sont menées de front.

d) *Cours didactiques.* — Le principal avantage à noter ici est l'orientation spéciale qui leur est donnée, le sens pratique qui préside à leur organisation. Dans ces leçons en effet, il s'agit surtout d'un enseignement fait par la vue, au moyen de nombreuses pièces macroscopiques circulant parmi les élèves et accompagnées de descriptions très précises, alors que le côté théorique se trouve réduit aux choses essentielles. De la sorte, on cherche à familiariser les étudiants avec l'aspect des lésions et leurs caractères, beaucoup plus qu'avec les notions pathogéniques émises par les auteurs : ce procédé n'est, il est vrai, applicable qu'avec des musées très riches.

En outre, la fréquence des cours didactiques permet aux professeurs de parcourir rapidement le cycle de leur enseignement, de telle sorte qu'en un temps donné (deux semestres ou trois au maximum) les étudiants ont entendu à peu près complètement, et plusieurs fois même dans certaines de ses parties, le programme qu'ils désiraient suivre.

L'inconvénient de cette méthode est peut-être de maintenir les idées scientifiques dans un horizon limité, de ne pas envisager suffisamment les notions élevées de l'anatomie pathologique et de la pathologie générale étudiées de concert, mais les étudiants gagnent en connaissance pratique ce qui peut leur manquer en idées théoriques et originales.

e) *Cours d'autopsies et de démonstrations macroscopiques.* — Au point de vue technique, l'analogie est à peu près absolue avec les universités françaises; nous avons relaté quelques améliorations que l'on pourrait cependant introduire ; un avantage notable tient à l'abondance des autopsies faites par le professeur d'anatomie pathologique qui, centralisant toutes les vérifications cadavériques d'un hôpital, peut très souvent de la sorte montrer en même temps aux étudiants une lésion sous plusieurs de ses formes et de ses variétés, continuant ainsi l'enseignement de comparaison déjà signalé à propos des cours didactiques. De ce même fait découle naturellement la richesse des musées, en raison du nombre considérable de pièces que le professeur peut recueillir en un laps de temps relativement court.

Peut-être les démonstrations macroscopiques ainsi faites sont-elles un peu trop spécialisées et néglige-t-on à l'étranger cette union de la clinique et de l'anatomie pathologique que l'on cherche à maintenir en France, mais si l'on envisage peu l'évolution des lésions à leurs différents stades et la symptomatologie qu'elles ont pu donner pendant la vie, par contre les élèves possèdent et la pratique des autopsies et une connaissance approfondie de l'aspect macroscopique des différents viscères pathologiques.

f) Travaux pratiques microscopiques. — Dans ce dernier ordre de faits, les étudiants tirent le plus grand parti de cet enseignement tel qu'il est compris en Allemagne pour les raisons suivantes :

1° Le fait que les élèves, de par les travaux pratiques antérieurs d'histologie normale, sont familiarisés avec la technique microscopique et peuvent faire un travail utile d'emblée ;

2° Le fait que l'abondance du personnel enseignant et le principe des cours payants permettent de répartir les élèves en séries fréquentes et assez peu nombreuses, chacune pour que tout étudiant fasse une besogne profitable et bien surveillée ;

3° Le fait enfin qu'avec l'organisation étrangère, ces cours peuvent être faits sans dépenses très considérables, les élèves fournissant eux-mêmes le matériel nécessaire.

Grâce à ce procédé d'enseignement ainsi résumé dans ses grandes lignes, on obtient un ensemble de médecins susceptibles de faire une autopsie sans difficulté et d'en rédiger le protocole, ainsi que de diagnostiquer sans hésitation les principales lésions au microscope. C'est là le résultat des données éminemment pratiques que les étudiants ont reçues et qui sont la caractéristique de l'enseignement anatomo-pathologique à l'étranger.

PARIS. — IMPRIMERIE G. MAURIN, 71, RUE DE RENNES